ÜBER

BINDEGEWEBSSCHWIELENBILDUNG

BEI

HYDRONEPHROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

WILHELM FELDMANN,
APPROB. ARZT
AUS HERNE I. W.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.
DRUCK DER K. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ.
1902.

Referent: **Herr Hofrat Professor Dr. von Rindfleisch.**

SEINER LIEBEN MUTTER

IN

DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549805_0055

Den Ausdruck Hydronephrose hat Rayer zuerst gegen 1840 in die Medizin eingeführt. Friedrich August Walter hat zwar schon gegen 1800 über diese Nierenaffektion geschrieben, indem er sie Hydrops renalis nannte; ausserdem sagte er, dass noch andere vor ihm diese Krankheit angeführt; besonders habe dies Ruysch gethan, welcher sie einmal als Expansio renum, dann aber auch als Hernia renalis benannt habe. Weigert führt an, dass Meckel schon vor 100 Jahren einen Fall von Hydronephrose beobachtet habe. Hydrorenaldistension bezeichnete sie Johnson, während sie bei Rudolf und Frank Hydropsia renalis hiess. Hiermit bezeichnete man aber jede Flüssigkeitsansammlung in den Nieren, war sie im Gewebe abgeschlossen oder auch in den Ausgangsgängen der Niere. Zuerst trennte Virchow im Jahre 1846 die in den Harnkanälchen gestauten abgeschlossenen Flüssigkeitsmengen von der grösseren Ansammlung in dem Nierenbecken und Nierenkelchen, das erstere nannte er Hydrops cysticus renis, das letztere behielt den Namen Hydronephrose.

Seit neuerer Zeit ist die Behandlung resp. die Operation der Hydronephrose in der Chirurgie mehr in den Vordergrund getreten, besonders nachdem sich die Furcht verloren hatte, das Peritoneum als „noli tangere“ anzusehen, indem man begann, die Bauchtumoren zu operieren. Hierbei sind nun verschiedentlich Fehldiagnosen zwischen Ovariencysten und Hydronephrose vorgekommen, die nachher bei der Operation verhängnisvoll wurden.

Wir wollen, bevor ich daran gehe über die Bindegewebsschwielenbildung bei Hydronephrose, welches Thema der Hofrat, Herr Professor Dr. v. Rindfleisch mir zu stellen die Güte hatte, meine gemachten Erfahrungen anzuführen, erst etwas über die Entstehung der Hydronephrose im allgemeinen hören.

Die Hydronephrose ist eine Ausweitung des Nierenbeckens, im Anschluss daran der Nierenkelche mit nachfolgendem Schwund des Nierengewebes, das bis zum vollständigen Untergang des ganzen Nierenparenchyms führen kann, hervorgerufen dadurch, dass der abgeschiedenen Harnmenge irgend ein Hindernis entgegensteht, um auf seinem gewöhnlichen Wege abzufliessen. Je nachdem die Harnmenge gehindert, teilweise abzufliessen oder gar nicht, so ist auch die Hydronephrose kleiner oder grösser. Die Abflusshindernisse können bewirkt werden durch Körper, die sich im Lumen des Abflussrohres befinden und dieses verengen oder verschliessen, oder auch durch Verengungen oder Verschliessungen im Lumen selbst, die teils von den erkrankten Wandungen der Harnwege ausgehen, teils auch von aussen durch Kompression bewirkt werden.

Wo kann dieses nun alles eintreten?

Die Hindernisse können sich im Nierenbecken, dem Harnleiter, in der Blase und in der Harnröhre vorfinden; sie können angeboren, sie können auch nach der Geburt erworben sein. Die angeborenen sind meistens mit anderen Bildungsfehlern verbunden; dann können sie noch durch Erkrankung der Harnwege des Fötus hervorgerufen werden. Manchmal lässt es sich gar nicht entscheiden, ob die Störungen im Harnsystem angeboren oder erst nach der Geburt erworben sind; meistenteils verschlimmern sich angeborene Zustände nach der Geburt.

Was alles zur Bildung einer Hydronephrose beitragen kann, wollen und können wir hier kaum anführen; für uns wird es genügen, wenn wir die wichtigsten Ursachen herausgreifen und kurz beschreiben.

Bleiben wir zuerst bei den angeborenen, so finden wir, ohne lange bei der Entwickelungsgeschichte stehen zu bleiben: Die

Atresie des Ureters und Klappenbildung im Lumen des Ureters; findet sich die Klappenbildung am Eingang des Nierenbeckens, so kommen die grössten Hydronephrosen zustande; dann finden sich noch kongenitale Knickungen und Stenosierung des Ureters. Auch Recessus der Blase, wenn sie sich im Bereiche der Ureterenmündungen befinden, können Anlass zur Harnstauung in den Ureteren und Nierenbecken sein. Dann können noch Harnkonkremente sich intrauterin bilden, die durch ihre Ansammlung den Harnleiter verstopfen können: noch anzuführen sind hier die angeborene Hypertrophie der Prostata und die angeborene teilweise oder ganze Verschliessung der Harnröhre.

Kommen wir jetzt zu den erworbenen Hindernissen, die Hydronephrose hervorrufen können. Schicken wir die von Lindler in neuerer Zeit angegebene intermittierende Form von Hydronephrose voraus, welche nicht so selten bei Einklemmung einer Wanderniere entsteht; durch Drehung und Knickung des Ureters der frei im Abdomen herumwandernden Niere kann sich der Urin im Nierenbecken stauen, und zwar kommt dieses meistens so zustande, dass die Niere über eine Darmschlinge gleitet und dann frei am Ureter im Abdomen herunterbaumelt.

Sehr häufig verstopfen die Konkremente der normalerweise sich im Harn gelöst vorfindenden Salze die Harnwege; sie kommen in den Nierenkelchen zur Ablagerung, wo sie sich bis zu Steinen von bedeutender Grösse entwickeln können; verstopft ein solcher Stein das Os pelvicum, so wird nur das Nierenbecken und Nierenkelche ausgedehnt; setzt sich der Stein im Ureter fest, so kann bis zu einer Dicke von einer Dünndarmschlinge der Ureter aufgetrieben werden. Durch das Festsitzen oder auch nur Passieren des Steines durch den Harnleiter kann eine Entzündung hervorgerufen werden, die sich nach oben und unten fortsetzen kann mit ihren Folgen; die aber auch bewirken kann, dass die Ureterenwände miteinander verwachsen. Äusserlich komprimierend einwirken können auch die Narbenstränge, als Überbleibsel von abgelaufener Parametritis, auf den Ureter, indem sie ihn an den Beckenrand fest anziehen. Hier will ich erwähnen, dass die

Hydronephrose beim Weibe häufiger vorkommt als beim Manne; und zwar rührt dies von der Erkrankung der weiblichen Sexualorgane her, wodurch die Ureteren zu leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, sei es durch Kompression, sei es durch Entzündung.

Durch den schwangeren und nicht schwangeren Uterus, wenn er retroflektiert ist, werden die Harnleiter nicht allein gedrückt, sondern auch ihr Lumen wird durch Zug verengt oder geschlossen; ausserdem geben noch Myome des Uterus, abgesehen von Ovarial- und anderen Tumoren, im kleinen Becken Veranlassung zur Hydronephrose.

Ausserdem können noch verschiedene andere pathologische Vorkommnisse des Uterus zur Harnstauung in den Ureteren führen; so der Prolapsus uteri und die Cervixhypertrophie; bei beiden kann Scheidenvorfall bestehen, wodurch die Harnblase so weit vorgezogen wird, dass die Einmündungsstelle der Harnleiter bis unter die Symphyse gezogen und dadurch komprimiert wird, so dass der Zufluss des Harns in die Blase abgesperrt ist.

Vom Carcinoma uteri ausgehend kann eine entzündliche Verdickung oder eine krebsige Infiltration des um die Ureteren liegenden Bindegewebes eintreten, wodurch dieselben komprimiert werden; seltener dringt die Wucherung in das Lumen ein und verengt oder verschliesst es.

Dass das Carcinom vom Uterus auf die Blase übergehen kann und dort auf die Einmündungsstelle des Harnleiters einwirken kann, ist klar; aber auch der Blasenkrebs selbst, der meistens bei Männern vorkommt, kann die Ursache zur Hydronephrose werden, so kenne ich einen Fall, wo die Anlage zur Hydronephrose gegeben war. Korte beschreibt in seiner Arbeit einen Zottenkrebs; dabei heisst es von den Ureteren: „Die linke Ureterenmündung ist fast ganz verschlossen, sodass eine feine Sonde vom Ureter her kaum in die Blase eingeführt werden kann. Rechts dagegen ist diese Sondierung leicht möglich. Über die Mündung dieses Ureters hat sich aber auch schon ein kleiner, dichter Kranz von Zotten gelagert".

Ausserdem kann noch im Anschluss an Prostatahypertrophie, sowie Verengung und Verschliessung der männlichen Urethra Erweiterung der Blase mit nachfolgender Hydronephrose eintreten; diese ist natürlich doppelseitig; doch wird sie in der Regel nicht sehr hochgradig, weil der Exitus letalis meistenteils schon vorher durch Pyelonephritis erfolgt, die durch die ammoniakalische Zersetzung des sich stauenden Harns hervorgerufen wird. Sehr häufig sind Entzündungsprozesse, die von der Harnröhre ausgehen und weiter fortschreiten können, die Ursache von Verengerung und Verschliessung der Harnwege. Hier noch anzuführen sind einige Parasiten; die Echinococcusblasen können sich unter Umständen im Ureter festsetzen und eine Harnretention bewirken; ausserdem soll noch der Eustrongylus gigas hierzu Veranlassung geben können, ebenso Spiroptera hominis und Dactyleus aculeatus. Ausserdem kann noch Distoma haematobium die Ursache einer Hydronephrose werden und zwar in folgender Weise: Seine Eier siedeln sich im Ureter an, seltener im Nierenbecken und bewirken hierdurch unregelmässige, inselförmige Erhebungen; dies ruft eine Striktur des Ureters hervor.

Dass Harnsteine sehr oft die Ursache einer Hydronephrose sind, ist schon oben angegeben; auch der vorliegende Fall ist ein solcher.

Nehmen wir die uns vorliegende Niere etwas näher in Augenschein:

Die in Alkohol liegende Niere ist die linke; ihre Oberfläche ist rauh und von Anhängsel bedeckt, ein Zeichen, dass sie mit ihrer Umgebung verwachsen war; sie ist von sackartiger Gestalt mit folgenden Massen:

16 cm Breite,
22 cm Länge,
6 cm Dicke,
53 cm Umfang an den Rändern herumgemessen.
32 cm Umfang in der Gegend des Hilus von einer Seite quer zur anderen herüber.

Auf dem Durchschnitt präsentiert sich folgendes:

Der äusserste Teil ist eine Kapsel, die durch eine dicke, derbe Bindegewebsschwiele gebildet wird; darauf konzentrisch befindet sich eine Fettschicht, durch die sich viele Bindegewebszüge zu einer anderen Schwiele ziehen, die wieder konzentrisch von der Fettschicht liegt und die innere Kapsel bildet; diese drei Schichten betragen an ihrer stärksten Stelle 4 cm an ihrer schwächsten 1 cm.

Hieran nach innen zu anschliessend bietet sich dem Auge eine ziemliche Anzahl von Zerklüftungen und Höhlungen dar, die nicht miteinander kommunizieren, sondern durch ziemlich dünne, derbe Septa getrennt sind, die Überbleibsel der Papillen; einzelne von diesen Höhlungen, die besonders im oberen Teile der Niere, wo sie auch grösser sind als im untern, sind, nach aussen zu, sehr dünn und gegen das Licht durchscheinend. In einem der Hohlräume fand ich einen weissen Stein von gabelförmiger Gestalt von 1 cm Länge und 1 cm Breite. Die Hohlräume stehen ihrerseits wieder mit dem erweiterten Nierenbecken in Verbindung.

Das Nierenparenchym ist nach hinten zu verdrängt; an manchen Stellen ganz verschwunden; sonst im allgemeinen viel dünner als normal; auf dem Durchschnitte ist es in der Mitte des äusseren Randes ungefähr 1 mm dick, unten ist der Durchschnitt am grössten; er beträgt ungefähr 1 cm. Im Os pelvicum sitzt ein Stein von pyramidenförmiger Gestalt, der mit seiner Spitze in das Lumen des Ureters hineinragt, dessen Basis im Os pelvicum steckt und somit den Zugang zum Ureter versperrt. Die Länge des Steines beträgt ungefähr $2^1/_2$ cm. Noch will ich anführen, dass das Gebiet der Hohlräume, das der eigentlichen Niere, auf dem Durchschnitt

in der Breite 11 cm
in der Länge 13 cm

beträgt.

Der Ureter ist sonst durchgängig bis zur Blase.

Was die mikroskopische Untersuchung der Niere betrifft, so habe ich mir von derselben Schnitte entnommen, die mir ihren Durchschnitt — äussere, innere Kapsel, Rinde, Papille — zur Ansicht bringen; gefärbt habe ich sie in Hämatoxylin.

In der äussersten Schicht am äussersten Rande sehe ich vereinzelte, kleine Häufchen von Rundzellen, welche jedesmal um ein Gefäss gruppiert sind; im übrigen besteht die äussere Schicht aus einem dichten, derben Bindegewebe, welches strangweise angeordnet ist und grosse Fettlücken enthält, in Schichten von 1—5 mm Dicke.

Wenn man die Kapsel nach innen verfolgt bis auf die Glomeruli, die zum Teil gut erhalten sind, so bemerkt man auch dort im interstitiellen Gewebe ein ziemlich mässiges Rundzelleninfiltrat, welches nur an einzelnen Stellen bedeutend stärker ist und wohl auf eine starke, entzündliche Reizung schliessen lässt. Ebenso macht sich hier eine ausserordentliche Verdickung der Gefässwandungen an den kleinen Arterien der Niere bemerkbar. Es ist an diesen Stellen besonders gut zu sehen, dass das Rundzelleninfiltrat zunächst die Umgebung der Gefässe einnimmt. Die kleinsten Harnkanälchen zeigen eine ganz bedeutende Alteration; statt des zierlichen Bildes, welches sie gewöhnlich mit ihrem platten, gleichmässigen Epithelbesatz gewähren, sieht man hier ein wirres Durcheinander von Röhrchen, welche man nur mit Mühe als Harnkanälchen erkennt; bei schwächerer Vergrösserung ist Epithel in denselben nicht festzustellen; es zeigt sich in der Umgebung derselben eine starke Reaktion des interstitiellen Bindegewebes. Kaum anders ist das Bild, wenn man die Spitze der Markpyramiden ins Auge fasst; auch hier sind die Tubuli recti im höchsten Grade alteriert, welches sich durch Erweiterung und eine reaktive Verdickung der Wandung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes kund giebt.

Bei Immersionsvergrösserung zeigt sich das Chromatin in den Rundzellen in ziemlich grossen Kügelchen längs der Kernperipherie angeordnet, eine Erscheinung, welche für heftig gereizte und in starker reaktiver Wucherung begriffene, bindegewebige Elemente

charakteristisch ist. Ganz frappant wird das Bild, wenn man speziell die Grenze zwischen Bindegewebskapsel und Rindenschicht betrachtet. Hier findet man schöne, wellige Bindegewebsfasern, zwischen denen in ziemlich gleichmässigen Zwischenräumen grosse, blasse Kerne liegen. Dazwischen überall zerstreut sieht man die neu eingewanderten Rundzellen, welche sich mit ihren scharf konturierten, chromatinreichen Kernen aufs schärfste von dem autochthonen Gewebe abheben.

Hier scheint man nun, so auffällig dies auch lauten mag, den Anfang des Rundzelleninfiltrats vor sich zu haben, jedenfalls sicher ist, dass hier die reaktive Entzündung am stärksten ist.

Wenn man die kleinsten Harnkanälchen einer genauen Besichtigung unterzieht, so finden wir hier alle Stadien einer Nephritis, die durch die Harnstauung hervorgerufen ist, aufs schärfste ausgeprägt. Der Epithelbelag der Harnkanälchen ist nur in wenigen derselben noch intakt. Eine ganz glatte Schicht von Epithelien ist nirgend mehr festzustellen, sondern selbst in den am wenigsten veränderten Harnkanälchen ist immer auf jedem Querschnitte eine oder die andere Zelle abgestossen und dies geht durch die mannigfachsten Übergänge weiter, bis man schliesslich an Stelle der Harnkanälchen auf dem Querschnitte nur noch einen Haufen von abgestossenen und auch sonst die Kennzeichen der Degeneration an sich tragenden Epithelien sieht. Das Lumen der Harnkanälchen ist auch sonst nicht frei, sondern zeigt bei der Hämatoxylinfärbung einen gleichmässigen grau-blauen Ton, der wohl auf Cylinderbildung zu beziehen ist.

Echte Leukocyten sind trotz sorgfältigen Suchens nirgends im Gewebe nachzuweisen.

Weshalb entwickelt sich nun das viele Bindegewebe, welches sich schon so auffallend in dicken Schwielen dem blossen Auge darbietet?

Fragen wir uns vorerst noch einmal: Wie kommt es denn eigentlich, was giebt den Anstoss dazu, dass sich das viele Bindegewebe entwickelt?

Ich antworte: Der Druck der Flüssigkeitsmenge, die sich in der Niere staut, giebt die Veranlassung.

Wie und weshalb es geschieht, dass sich so gewaltige Bindegewebsmengen bilden, will ich später auseinandersetzen. Vorerst will ich ein Beispiel anführen, wo der langsam wachsende Druck den Anreiz zu starker Bindegewebsbildung giebt; und zwar beim Aneurysma.

Hören wir folgendes!

„Durch fettige Entartung nämlich, insbesondere durch das atheromatöse Geschwür (Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre, S. 225 ff.), wird schliesslich doch die Intima an der einen oder anderen Stelle defekt, die Haltbarkeit des Aneurysmas in bedenklicher Weise gefährdet.

Die mittlere Gefässhaut verhält sich vom Beginn der Ausweitung an vollkommen passiv. Die Querbündel der glatten Muskelfasern weichen auseinander und lassen breiter und immer breiter werdende Interstitien zwischen sich. Darauf gehen sie durch fettige Metamorphose zu Grunde. Sobald ein Aneurysma der Aorta die Grösse einer Faust erreicht hat, hält es schon sehr schwer, noch Spuren und letzte Überreste der Media nachzuweisen.

Dagegen kann man von der Adventitia im eigentlichen Sinne des Wortes sagen, dass sie „für den Riss“ bürgt. Der Druck des wachsenden Aneurysmas wirkt auf diese Membran, wie überall ein mässig wachsender oder oft wiederholter Druck auf ein Stratum von ungeformtem Bindegewebe wirkt; es erregt in ihr eine chronisch entzündliche oder, wie man sagt, reaktive Hyperplasie.

Ein derbes, dichtes Bindegewebe umgiebt daher das Aneurysma an allen Seiten; es tritt einerseits in die etwaigen Defekte der inneren Häute ein, andererseits vermittelt es die Verwachsung der äusseren Oberfläche des Aneurysmas mit benachbarten Organen.

Die Beteiligung der Adventitia hat also einen durchaus salutären Charakter. Aber auch ihre Mittel sind erschöpflich. Einmal ist sie nicht imstande, durch ihre Verdickung das Wachstum des Aneurysmas aufzuhalten. Sie giebt regelmässig und an

allen Punkten dem Blutdrucke nach und kann niemals den Grad von Widerstandsfähigkeit erreichen, welcher durch die kombinierte Kraft einer normalen Intima und Media erzielt wird. Wie gross aber auch die Ansprüche sind, welche an die Widerstandsfähigkeit der Wandung gestellt werden, zeigt sich in dem Konflikte des Aneurysmas mit dem Knochensystem. Drängt ein Aneurysma der Aorta ascendens gegen das Brustbein oder ein Aneurysma der Aorta thoracica gegen die Wirbelsäule an, so geht zunächst alles zu Grunde, was sich zwischen Knochen und Blut befindet. Intima, Media und Adventitia, mediastinales Bindegewebe und Periost verschwinden spurlos unter dem Drucke der gegeneinander strebenden Gewalten. Darauf giebt der Knochen nach etc. Das Resultat ist ein Knochendefekt.

Eine zweite Störung für die salutären Leistungen der Adventitia erwächst aus dem Umstande, dass die Leistungen, welche zum grossen Teile auf einer Fortsetzung des hyperplastischen Prozesses auf das benachbarte Bindegewebe beruhen, nur so weit reichen können, als das Bindegewebe reicht. Jede freie Oberfläche, gegen welche das Aneurysma vordringt, kann für den Patienten verhängnisvoll werden, indem sie zu einer Berstung des Aneurysmas Veranlassung giebt. Die Pleuraoberfläche ist in dieser Beziehung weniger gefährlich, weil die Pleurahöhle ein Binnenraum des Bindegewebes ist, dessen Oberflächen leicht mit einander verwachsen. Durch diese Überleitung des Aneurysmas auf die Lunge wird die tödliche Katastrophe vorläufig hinausgeschoben. Dieselbe tritt erst dann ein, wenn beide Pleurablätter durchbrochen und dadurch das luftgefüllte Lungenparenchym und die kleineren Bronchien eröffnet worden sind."

Ähnlich scheinen mir auch die Verhältnisse bei Bildung der Herzschwiele zu liegen. Jedenfalls kann man mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass, wenn ein Herzaneurysma zur Obliteration durch grösstenteils neue Bindegewebsvegetationen gekommen ist, diese durch den Druckreiz sich gebildet haben.

Wir sehen, wie gut die reaktive Bindegewebsentzündung in der Adventitia beim Aneurysma war. Wie lange würde sich

wohl die Adventitia ohne dieselbe erhalten haben, bis dass sie schliesslich dem Blutdrucke nachgebend zerrissen wäre?

Gehen wir jetzt wieder zu unserer Niere über. Wie kann man sich die reaktive Hyperplasie erklären und wie das langsame Schwinden des Nierenparenchyms?

Die Reaktion des embryonalen Bindegewebes wird durch zwei Faktoren beinflusst, den formativen Reiz und durch die Ernährung seitens der Kapillaren.

Diese beiden Faktoren stehen in engster Beziehung zu der Rückstauung des Harns in die Niere. Die nächste Folge der Stauung ist eine passive Ausdehnung der Niere, wobei der Druck des Urins die Elasticität des Nierenparenchyms und der Kapsel zu überwinden hat. Aus dem Zusammen- und Entgegenwirken dieser beiden Grössen, des Druckes von innen und der Elasticität von aussen folgt, dass der Druck in den inneren Schichten am grössten ist und in der Richtung nach aussen zu beständig abnimmt. Hieraus resultiert ein doppeltes, nämlich einerseits wird der Effekt der Harnstauung sich in den äusseren Schichten am meisten als Dehnung des Gewebes geltend machen und dadurch an diesen Stellen den stärksten Wachstumsreiz auf das Gewebe ausüben, da gerade die Dehnung es ist, welche eine reaktive Hyperplasie des Bindegewebes hervorruft, andererseits wird aber auch die Blutcirkulation in den äusseren Schichten eine bessere sein, wie die in den inneren. Der Druck des rückstauenden Harns steigt nämlich sehr bald so hoch, dass der Kreislauf der Niere geschädigt wird, was bekanntlich so weit gehen kann, dass die Papillen infolge vollständiger Unterbrechung des Kreislaufes nekrotisch zu Grunde gehen. Wenn diese höchsten Grade der Kreislaufstörung auch wohl nur selten beobachtet werden, so von Friedreich, so bewirkt doch jede Harnstauung eine passive Anämie der Niere, welche in den Papillen am stärksten und in den äussersten Rindenschichten am geringsten ist. So erklärt es sich, dass die Glomeruli verhältnismässig lange intakt bleiben und ihre sekretorische Thätigkeit fortführen; so erklärt es sich aber auch, dass die Schwielenbildung in den äussersten Schichten am

energischsten vor sich geht; denn ein in lebhafter Proliferation befindliches Gewebe bedarf natürlich sehr viel Nahrungsmaterial und dies wird ihm nur in den äussersten Schichten der Rinde geboten; wobei auch noch das zu berücksichtigen ist, dass, wie vorher auseinandergesetzt, an diesen Stellen die formative Reizung am stärksten ist.

Die Stauung des Urins und die daraus resultierende passive Anämie der Niere hat aber noch einen anderen Effekt. Die Nierenepithelien, welche ja gegen Kreislaufstörung ausserordentlich empfindlich sind, zeigen bald eine Ernährungsstörung mit ihren Folgen; es verschwinden die schönen, glatten Konturen und die regelmässige Anordnung; einzelne stossen sich ab und liegen im Lumen der Harnkanälchen, welche vielfach durch hyaline Cylinder verstopft werden. Schliesslich, wenn die Ernährungsstörung weiter fortschreitet, lösen sich die Epithelien vollständig von der Wand der Harnkanälchen ab und liegen, alle Zeichen der Degeneration an sich tragend, in regellosen Haufen im Lumen derselben, sodass das Bild einer echten Nephritis entsteht, wie ja, wie schon oben angegeben, an meinen Präparaten in schönster Weise zu sehen ist. Diese Veränderung ist natürlich wieder in den innersten Schichten am meisten ausgesprochen und betrifft erst in letzter Linie die Glomeruli. Dass die Glomeruli teilweise bis zuletzt bestehen bleiben, zeigt die Harnsekretion, wenn sie auch schliesslich noch so wenig geworden ist. Die Harnausscheidung fängt allerdings schon an im Beginn der Stauung nachzulassen, wenn auch das Nierenparenchym noch fast gar nicht angegriffen ist. Dies lässt sich daraus erklären, dass die Harnsekretion um so stärker, je grösser der Blutdruck und je schwächer der Gegendruck in den Harnkanälchen ist. Schliesslich sollte man sagen, wenn das Nierenparenchym verschwunden ist, und damit die Harnausscheidung vollständig sistiert ist, dass sich weiter keine Flüssigkeit mehr in der ausgeweiteten Niere ansammle; dem ist aber nicht so; die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche wird durch den gestauten Harn, vielleicht auch noch durch den festsitzenden Stein, so heftig gereizt, dass sie sehr stark

sekretiert, und zwar kann die Sekretion so reichlich sein, dass der hydronephrotische Sack eine enorme Grösse erlangen kann; so hat man einige gefunden, die eine Flüssigkeitsmenge von 30 bis 36 l enthielten.

Wie kann das nun eigentlich möglich sein, dass sich aus der verhältnismässig kleinen Niere ein solches Ungetüm entwickeln kann?

Nie würde sich eine solche Flüssigkeitsmenge ansammeln können, wenn nicht das Bindegewebe bei Beginn der Stauung durch den Druck gereizt, wie oben angegeben, in Aktion getreten, um sich neu zu bilden; der fortwährend langsam wachsende Druck reizt das Bindegewebe, sich immer von neuem zu vermehren und zu verdichten, um der drängenden Flüssigkeit einen Damm entgegenzusetzen, den sie nicht durchbrechen kann. Die Ruptur der Wandung verhindert es damit, aber nicht das Wachstum der Geschwulst, die sie vollständig umgiebt.

Nach aussen zu vermittelt das Bindegewebe die Verwachsung der Oberfläche mit der Umgebung, sogar bis zur Anwachsung mit der vorderen Bauchwand. Dieses dient dazu, eine so grosse Flüssigkeitsmenge, die so schon genug Beschwerden und Nachteile durch Verdrängung benachbarter Organe macht, festzulegen, sodass sie sich nicht frei in der Peritonealhöhle herumwälzen kann.

Aus allem diesen glaube ich dargethan zu haben, dass die Bindegewebsschwielenbildung bei Hydronephrose einen durchaus salutären Charakter hat.

Sehen wir noch kurz, welche Erscheinungen die Hydronephrose setzt; sie sind sehr verschieden, je nachdem die Hydronephrose einseitig oder doppelseitig, ob sie hochgradig oder gering ist; oft treten auch die Erscheinungen der die Hydronephrose bedingenden Grundkrankheiten in den Vordergrund. Geringgradige können ganz verborgen bleiben, sogar bis zum Tode; dann sind natürlich die Hindernisse nicht so bedeutend gewesen; sind sie aber grösser, ohne das Lumen ganz zu verschliessen, so wird die abgeschiedene Flüssigkeit immer noch abfliessen können, wenn

sie durch ihre Menge die Widerstände besiegen kann. So kann bei doppelseitigem Verschluss so lange Harnverhaltung vorhanden sein, bis die sich hinter dem Hindernis angesammelte Urinmenge so gross ist, um die Hindernisse zu besiegen. Staut sich der Urin im Ureter und Nierenbecken, so wird eine mehr oder weniger fluktuierende Geschwulst fühlbar sein. Dies wird nur einseitig bei vollständigem Ureterverschluss möglich sein, da bei einer doppelseitigen die Geschwulst kaum palpabel wird, da eher Exitus eintreten wird durch Urämie. Dass die Geschwulst, natürlich die einseitige, sehr gross werden und das Nierenparenchym allmählich verschwindet, ist oben angeführt, ebenso welches der Inhalt ist. Verschwindet das Hindernis spontan oder durch therapeutischen Eingriff, so kann die Niere je nach Verhältnis des bestehenden Nierenparenchyms noch funktionieren; ist es aber verschwunden, so wird die Niere atrophisch, die andere jedoch tritt vikariierend ein. Wird frühzeitig bei einer doppelseitigen Hydronephrose, z. B. bei Vor- oder Rücklagerung des Uterus, der Druck auf die Ureteren aufgehoben, so kann die Harnsekretion wieder genügend eintreten. Ebenso kann durch Zerfall der die Harnleiter komprimierenden, carcinomatösen Infiltrationen der Harnabfluss beiderseits wieder frei werden, und dadurch die Lebensgefahr, die durch Urämie drohte, abgewendet werden, abgesehen von der Grundkrankheit.

Die durch Carcinoma uteri hervorgerufenen Hydronephrosen sind nicht so gut zu fühlen, als die durch Retroflexio veranlassten. Dass die grossen, einseitigen Hydronephrosen dem Kranken grosse Beschwerden durch ihr Gewicht und durch ihr Verdrängen von Darm, Magen, Milz, Zwerchfell, wodurch Atmen- und Verdauungsbeschwerden eintreten, verursachen, liegt auf der Hand. Sonst entwickelt sich der Tumor schmerzlos und bleibt es auch; sein Wachstum geht von der Niere nach dem kleinen Becken. Fieber ist bei der Entwickelung des Tumors nicht vorhanden; Schmerzen erregen die Steine, die beim Passieren und Steckenbleiben im Ureter Anlass zur Harnstauung geben. An und für sich ist die Hydronephrose lange Zeit nicht schädigend für den Menschen;

aber später, wenn die Verdauung und Atmung unter ihr leidet, kann es durch Entkräftung zum Tode führen, doppelseitige schon viel früher durch Urämie.

Sind die hydronephrotischen Geschwülste beiderseits ziemlich entwickelt, so ist die eine in der Regel grösser, als die andere. Aus der Beschaffenheit des Urins lässt sich manchmal auf die Erkenntnis der Hydronephrose schliessen; ist ein Uretergang verstopft, so kann der Urin normal sein, die Geschwulst wird sich sichtbarlich vergrössern; ist der Ureter nur teilweise verstopft, so ist der Urin anormal. Ein normaler Urin kann aber krankhafte Ausscheidungen wie Schleim, Eiter und Blut enthalten, wenn das das Lumen des Harnleiters verstopfende Hindernis entfernt oder überwunden ist.

Den Unterschied zwischen der Hydronephrose und anderen Bauchtumoren, ebenso abgesehen von allen anderen Nierengeschwülsten, will ich nicht anführen; nur etwas zur Erkennung der Diagnose von Ovarialcysten und Hydronephrose angeben; es ist zwar leicht, wenn man die Entstehung der Hydronephrose von ihrem Anfang an beobachtet hat, sie eben nicht zu verwechseln. Die Geschwulst liegt fest; die Ovariencyste ist beweglich und sinkt nach der Seite, auf der die Patientin liegt, weil die Cyste gestielt in die Bauchhöhle hineinragt; doch können auch hier Verwachsungen vorkommen. Sehr massgebend ist das Colon ascendens oder descendens bei Bestimmung der Diagnose; liegt es auf der Geschwulst, sei es als Strang, oder durch Gase aufgetrieben, letzteres durch tympanitischen Perkussionsschall nachweisbar, so ist es Hydronephrose. Zur Sicherung der Diagnose hat deshalb Spencer-Wells den Darm mit Luft, Ziemssen mit Kohlensäure gefüllt. Weiter fühlt man, dass die Ovariencyste, ebenso die Geschwülste des Uterus, von unten nach oben gehen. Führt die gewöhnliche Untersuchung mit Finger per Vaginam et rectum, bimanuell, sowie der Harnröhre und Blase mit Katheter nicht zur sicheren Diagnose, so kann man nach Simon die Rektaluntersuchung mit der Hand vornehmen, unter den dabei vorgeschriebenen Bedingungen. Zuletzt kann man die Probepunktion vor-

nehmen und daran anschliessend die Sondierung; vor allem wird die Punktionsflüssigkeit untersucht; enthält sie Harnbestandteile, so ist die Diagnose sicher; findet sich wässerig-schleimiges Sekret mit etwas Eiweiss oder Nierenbeckenepithelien, so spricht dieses wieder für Hydronephrose; ist aber kolloide, cholestearine und paralbuminhaltige Flüssigkeit vorhanden, so ist nichts bewiesen, da beide Geschwülste sie enthalten können. Will man noch weiter gehen, so punktiert man mehrfach und incidiert nach einigen Tagen, geht mit dem Finger durch die Incisionsöffnung ein; fühlt man Nierenkelche, so ist die Diagnose gesichert.

Wie lange kann eine Hydronephrose bestehen?

Bei grosser angeborener Hydronephrose kommen die Kinder tot zur Welt oder sterben kurz nach der Geburt infolge von Druck auf die Lungen durch den riesig aufgetriebenen Unterleib. Wie lange eine erworbene bestehen kann, ist verschieden; es kann abhängen von der Grundkrankheit, ob der Verschluss einseitig oder doppelseitig, ob vollständig oder zeitweise. Manchmal steht die Geschwulst und behält ihre bestimmte Grösse bei, um plötzlich wieder schnell zuzunehmen. Durch plötzlichen Riss oder eitrige Entzündung kann der Exitus letalis ziemlich schnell eintreten; die Ruptur erfolgt in die Bauchhöhle; ist die Flüssigkeit serös-schleimig oder eiweisshaltig mit Urin vermischt, so kann sie resorbiert werden; der Riss schliesst sich, die Cyste füllt sich von neuem; der Patient lebt und kann den Vorgang noch etliche Male durchmachen. Ist die Flüssigkeit dagegen blutig, eitrig oder jauchig, so tritt akute Peritonitis ein. Die Ruptur kann spontan, durch Trauma, Fall, Stoss oder Schlag auf die Geschwulst erfolgen. Auch kann durch operative Eingriffe die Cyste vereitern und verjauchen, sodass der Exitus letalis infolge von Septikämie eintritt. Einen weiteren ungünstigen Verlauf kann die Krankheit nehmen, wenn die vikariierende Niere sympathisch erkrankt. Die Gefahren der doppelseitigen Hydronephrose sind schon oben angegeben. Der endliche Ausgang der meisten Fälle von Hydronephrose ist der Tod; der langsam wachsende Tumor richtet die Kranken durch Entkräftung zu Grunde.

Die Therapie besteht in der Entfernung des bestehenden Hindernisses; in der Harnröhre und Blase wird es leichter möglich sein, den Harnabfluss wieder herzustellen; schwerer ist es schon im Ureter, den man, wenigstens den weiblichen, nach Tuchmann und Simon sondieren kann, zugleich greift man damit auch therapeutisch ein. Hilft das alles nicht, so bleibt nichts anderes übrig, als die Hydronephrose zu beseitigen, entweder durch Incision oder durch Exstirpation der Niere.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Professor Dr. von Rindfleisch meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des Themas. Besten Dank sage ich auch den Herren Assistenzärzten Dr. med. Sudeck und Dr. med. Weber für die Unterstützung in dem mikroskopischen Teile.

Litteratur.

Ziegler, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie.
Ebstein, v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. 1878.
Scheben, Zur Ätiologie der Hydronephrose. Inaug.-Diss. Bonn 1888.
Korte, Inaug.-Diss. Würzburg 1892.
Englisch, Über primäre Hydronephrose. 1879.
Simon, Über die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondierung der Harnleiter beim Weibe.
Hildebrandt, Über Retroflexion des Uterus.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin. 1856.
Ziemssens Archiv. V. 1869.
Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre. 1886.